

Potensi *Trichoderma* spp. Asal Rizosfer Tanaman Kelapa Sawit sebagai Agens Antagonis Terhadap *Ganoderma* sp. secara *in vitro*

Potency of *Trichoderma* spp. from oil palm rizosphere as biological agent to *Ganoderma* sp. *in vitro*

M. Mukhlis Afandi*, Suzanna Fitriany Sitepu dan Lisnawita.

Program Studi Agroekoteknologi, Fakultas Pertanian, USU, Medan 20155

*Corresponding author: mukhlis.afandi9@gmail.com

ABSTRACT

The effect of monocultural palm oil plantation can increase of *Ganoderma* sp. which lead to decrease oil palm productivity. This research was study to determine *Trichoderma* spp. from oil palm rizosphere as biological agent to inhibited the growth of *Ganoderma* sp. *in vitro*. This research conducted at the Laboratory of Plant Pathology, Program Agroecotechnology studies, Agricultural Faculty, University of Sumatera Utara in June 2015 until July 2015 using randomized with eight treatments and three replications. The results showed that seven isolates *Trichoderma* spp. can inhibited the growth of *Ganoderma* sp *in vitro* and potential as antagonist agent.

Keywords : *Trichoderma* spp, *Ganoderma* sp, *in vitro*, oil palm.

ABSTRAK

Peningkatan luas perkebunan monokultur kelapa sawit menyebabkan pengaruh buruk pada ekosistem yang menyebabkan penurunan produktivitas akibat adanya serangan patogen *Ganoderma* sp. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui potensi pemberian *Trichoderma* spp. asal rizosfer tanaman kelapa sawit dalam menghambat pertumbuhan *Ganoderma* sp. secara *in vitro*. Penelitian dilaksanakan di Laboratorium Penyakit Tumbuhan, Program studi Agroekoteknologi, Fakultas Pertanian, Universitas Sumatera Utara pada bulan Juni 2015 sampai Juli 2015. Penelitian menggunakan Rancangan Acak Lengkap Non Faktorial dengan delapan perlakuan dan tiga ulangan. Hasil penelitian menunjukkan bahwa ketujuh isolat *Trichoderma* spp. berpotensi sebagai agens antagonis yang dapat menghambat pertumbuhan *Ganoderma* sp. secara *in vitro*.

Kata kunci : *Trichoderma* spp, *Ganoderma* sp, *in vitro*, kelapa sawit.

PENDAHULUAN

Kelapa sawit (*Elaeis guineensis* Jacq.) merupakan salah satu komoditi utama perkebunan di Indonesia. Produksi minyak sawit (*crude palm oil* atau CPO) di Indonesia terus mengalami peningkatan dari tahun ke tahun. Pada tahun 2013 produksi CPO yaitu 27,78 juta ton, tahun 2014 yaitu 29,34 juta ton, diperkirakan pada tahun 2015 yaitu 30,94 juta ton. Salah satu faktor yang mempengaruhi peningkatan produksi CPO yaitu semakin meluasnya areal perkebunan kelapa sawit di Indonesia. Pada tahun 2014 luas area perkebunan kelapa sawit mencapai 10,95 juta hektar dan diperkirakan meningkat

menjadi 11,44 juta hektar pada tahun 2015 (Direktorat Jendral Perkebunan, 2014).

Peningkatan luas area perkebunan monokultur kelapa sawit dapat menyebabkan pengaruh buruk pada ekosistem tersebut. Salah satunya adalah banyaknya serangan patogen pada perkebunan kelapa sawit yang dapat menyebabkan penurunan produktivitas perkebunan tersebut. Patogen utama yang menyerang kelapa sawit di Indonesia dan Malaysia adalah cendawan *G. boninense* yang menyebabkan penyakit Busuk Pangkal Batang (BPB). Paterson (2007) menyatakan bahwa tanaman yang terinfeksi oleh *G. boninense* akan terdegradasi ligninnya karena cendawan bersifat lignolitik dan lama kelamaan akan mengalami kematian. Penyakit

ini telah menyebabkan kematian kelapa sawit hingga 80% di beberapa perkebunan sawit di Indonesia (Susanto, 2002).

Potensi *G. boninense* sebagai patogen tular tanah sangat berkaitan dengan keragaman dan kelimpahan mikroba terutama pada rizosfer. Rizosfer merupakan daerah yang ideal bagi tumbuh dan berkembangnya mikroba tanah, termasuk di dalamnya agens pengendali hayati. Pada kepadatan volume akar tertentu dan dengan semakin kaya kandungan bahan organik pada rizosfer, maka akan semakin beragam dan berlimpah mikroba tanah yang menguntungkan (Soesanto, 2008). Sehingga eksplorasi mikroba tanah pada rizosfer kelapa sawit dapat dijadikan sebagai langkah awal untuk mendapatkan agens antagonis bagi patogen *G. boninense* (Zak et al., 2003).

Trichoderma merupakan salah satu agens antagonis yang dapat ditemukan di rizosfer tanaman kelapa sawit, dan termasuk kedalam cendawan kitinolitik sebagai penghasil enzim kitinase yang bertanggung jawab untuk menghancurkan dinding sel patoten *Ganoderma* sp.

Berdasarkan permasalahan tersebut, maka perlu dilakukan penelitian tentang potensi *Trichoderma* spp. dalam menghambat pertumbuhan *Ganoderma* secara *in vitro*.

BAHAN DAN METODE

Penelitian ini dilaksanakan di Laboratorium Penyakit Tumbuhan, Program Studi Agroekoteknologi, Fakultas Pertanian, Universitas Sumatera Utara, Medan. Mulai bulan Juni 2015 sampai juli 2015. Bahan dan alat yang digunakan dalam penelitian ini adalah biakan murni isolat *Trichoderma* spp. koleksi Laboratorium Penyakit Tumbuhan, Program Studi Agroekoteknologi, Fakultas Pertanian, Universitas Sumatera Utara, media potato dextrose agar (PDA), alkohol, spritus, dan aquadest. Alat-alat yang digunakan adalah mikroskop kompaun, petridish, timbangan analitik, oven, coke borer, pisau, plastik, label, spidol, pisau, erlenmeyer, beaker glass, gunting, bunsen, kamera dan alat pendukung lainnya.

Metode penelitian

Penelitian menggunakan Rancangan Acak Lengkap (RAL) non faktorial yang terdiri dari 8 perlakuan yaitu T₀ : Kontrol (Tanpa pemberian *Trichoderma*). T_A : *T. viridae* 1 T_B : *T. atroviridae*, T_C : *T. viridae* 2, T_D : *T. virens*, T_E : *T. harzianum* 1, T_F : *harzianum* 2, T_G : *T. citrinoviridae*. Data hasil penelitian dianalisis SPSS. Terhadap sidik ragam yang nyata, maka dilanjutkan analisis lanjutan menggunakan UJGD (Uji Jarak Berganda Duncan) dengan taraf 5 % (Stell & Torie, 1993).

Pelaksanaan penelitian

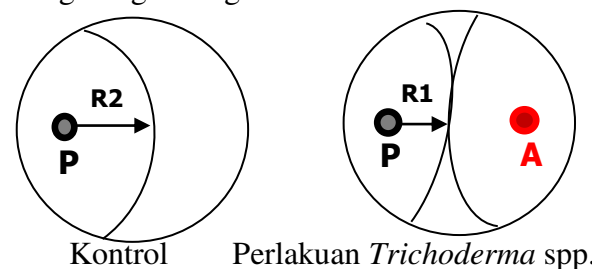
Metode uji antagonis (*Dual culture method*)

Metode uji antagonis (*Dual culture method*) dilakukan dengan cara menghambat pertumbuhan *Ganoderma* sp. dengan perlakuan *Trichoderma* spp. Isolat *Trichoderma* spp. didapat dari koleksi Laboratorium Hama dan Penyakit Tumbuhan, Program Studi Agroekoteknologi, Universitas Sumatera Utara.

Peubah amatan

1. Uji daya hambat *Trichoderma* spp. terhadap *Ganoderma* sp.

Uji daya hambat *Trichoderma* spp. terhadap *Ganoderma* sp. dilakukan secara *in vitro* menggunakan metode uji berganda dengan tiga ulangan.



Persentase penghambatan pertumbuhan patogen (PIRG) diukur dengan membandingkan jari-jari patogen perlakuan (R₁) dan jari-jari patogen kontrol (R₂) menggunakan rumus yang dikembangkan oleh Skidmore & Dickinson (1976) sebagai berikut:

$$PIRG = \frac{R_2 - R_1}{R_2} \times 100\%$$

HASIL DAN PEMBAHASAN

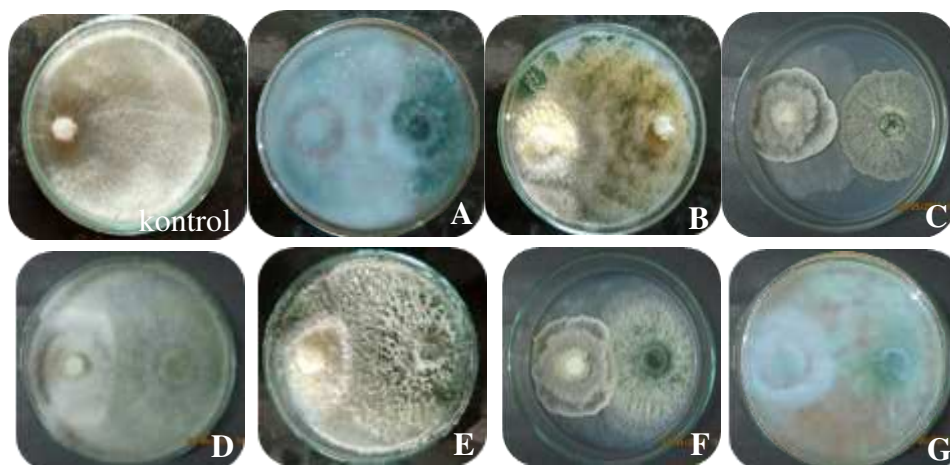
1. Uji daya hambat *Trichoderma* spp. terhadap *Ganoderma* sp.

Gambar 1 menunjukkan bahwa pengamatan visual uji daya hambat *Trichoderma* spp. terhadap *Ganoderma* sp. terlihat perlakuan kontrol koloni *Ganoderma* sp. pertumbuhan miselium yang lebih cepat dibandingkan pertumbuhan miselium *Ganoderma* sp. pada perlakuan *Trichoderma* spp. Ketujuh isolat *Trichoderma* spp. dapat memenuhi permukaan cawan petri berdiameter 9 cm dalam waktu 4 hari setelah inokulasi. Hal ini dikarenakan *Trichoderma* spp. mampu menghambat pertumbuhan koloni *Ganoderma* sp. dengan mekanisme kompetisi untuk mendapatkan nutrisi berdasarkan hasil uji *in vitro* pada PDA. Cook & Baker (1983) menyatakan bahwa mekanisme kompetisi merupakan persaingan tumbuh antar antagonis dan patogen uji untuk mendapatkan nutrisi dan ruang yang ketersediaannya terbatas.

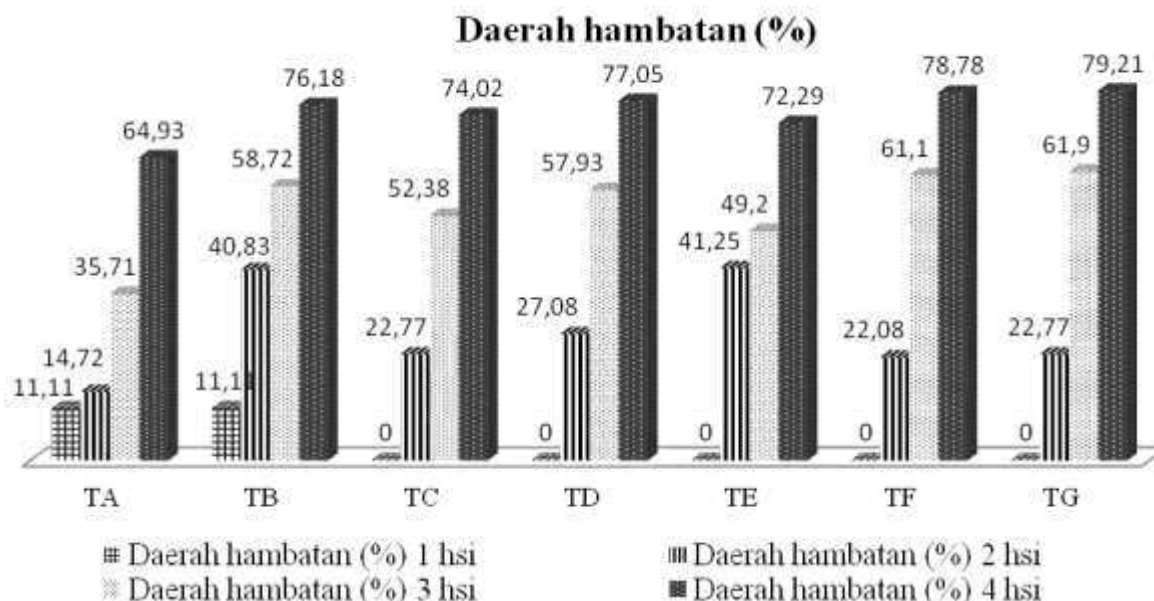
Pertumbuhan diameter koloni *Ganoderma* sp. yang lambat pada perlakuan pemberian *Trichoderma* spp. dikarenakan *Trichoderma* spp. memiliki kemampuan mendegradasi dinding sel patogen *Ganoderma* sp. melalui enzim kitinase, glukonase dan protease. Hifa *Trichoderma* spp. melekat dan melilit hifa *Ganoderma* sp.

untuk membuat lisis dan kemudian menghancurkan dinding sel patogen *Ganoderma* sp. yang terdiri dari kitin dan glukon. Howell (2003) menyatakan mekanisme molekuler enzim litik yang terlibat dalam aktivitas agens hayati *T. harzianum* dan menyatakan bahwa degradasi dinding sel jamur terutama disebabkan kitinase, glukonase, dan protease. Jika hifa *Trichoderma* spp. melekat dan melilit hifa jamur inang, maka hifa inang mengalami vakuolasi, lisis dan akhirnya hancur. *Trichoderma* spp. melakukan penetrasi ke dalam dinding sel inang tersebut dengan bantuan enzim pendegradasi dinding sel seperti kitinase, glukonase, dan protease serta menggunakan isinya sebagai sumber makanan.

Gambar 2 menunjukkan bahwa pada 4 hsi persentase penghambatan tertinggi yaitu pada perlakuan *T. citrinoviridae* (79,21%) yang tidak berbeda nyata dengan perlakuan *T. harzianum* 2 (78,78%), *T. virens* (77,05%), *T. atroviridae* (76,18), *T. viridae* 2 (74,02%), *T. harzianum* 1 (72,29%), dan *T. viridae* 1 (64,93%). Dapat disimpulkan bahwa ketujuh isolat *Trichoderma* spp. yang diaplikasikan secara *in vitro* memiliki potensi antagonistik dalam menghambat pertumbuhan *Ganoderma* sp. pada media PDA. Hal ini dikarenakan adanya enzim dan senyawa metabolit yang terdapat pada *Trichoderma* spp. mampu menghambat pertumbuhan dan



Gambar 1. Persentase hambatan *Trichoderma* spp. kontrol (*Ganoderma* sp. tanpa agens antagonis), (A) *T. viridae* 1, (B) *T. atroviridae*, (C) *T. viridae* 2, (D) *T. virens*, (E) *T. harzianum* 1, (F) *T. harzianum* 2, (G) *T. citrinoviridae*.



perkecambahan spora patogen *Ganoderma* sp. Beberapa metabolit sekunder yang dihasilkan *Trichoderma* spp. adalah *harzianolide* yang dihasilkan *T. harzianum*, *viridin* dihasilkan oleh *T. viridae*, *Gliotoksin* yang dihasilkan oleh *T. virens*. Sharma (2011) menyatakan bahwa *harzianolide* yang dihasilkan *T. harzianum* dapat menghambat perkecambahan konidia dan kladiospora *F. oxysporum*. Howel (2003) menyatakan *Gliotoksin* yang diproduksi oleh *T. virens* memberikan penghambatan yang baik terhadap *R. solani*. Chet *et al.* (2005) menyatakan *T. viridae* mempunyai kemampuan menghambat perkecambahan spora terhadap beberapa jamur. Anggraeni (2004) menyatakan bahwa *Trichoderma* spp. dapat digunakan sebagai agens antagonis melawan beberapa cendawan patogenik tular tanah.

SIMPULAN

Uji *in vitro* menunjukkan bahwa ketujuh isolat *Trichoderma* spp. memiliki kemampuan antagonistik dalam menghambat pertumbuhan *Ganoderma* sp.

DAFTAR PUSTAKA

Anggraeni I. 2004. Identifikasi dan Patogenitas Penyakit Akar pada

Acacia mangium Willd. Buletin Penelitian Hutan. 645: 61-73.

- Chet I, N Benhamou, & S Haran. 2005. Mycoparasitism & lytic enzymes. In Harman, GE & CP Kubicek (Eds), *Trichoderma & Gliocladium enzymes biological control & commercial applications* Volume 2. Taylor & Francis. London.
- Cook RJ, Baker KF. 1983. The nature and practice of biological control of plant pathogens. The American Phytopathological Society, St. Paul, Minnesota 539 p.
- Direktorat Jenderal Perkebunan. 2014. Statistik Perkebunan Indonesia 2013–2015. Jakarta: Direktorat Jenderal Perkebunan.
- Howell CR. 2003. Mechanisms employed by *Trichoderma* species in the biological control of plant disease: the history & evolution of current concepts. Plant disease 87(1) : 4-10.
- Paterson RRM. 2007. *Ganoderma* disease of oil palm-a white rot perspective necessary for integrated control. *Crop Protection*. 26: 1369 - 1376. doi: 10.1016 / j. cropro. 2006. 11. 009.
- Sharma P. 2011. Complexity of *Trichoderma-fusarium* interaction & manifestation of biological control. Australian Journal Crop Science 5 (8) : 1027-1038.

- Skidmore AM, Dickinson CH. 1976. Colony interactions and hyphal interference between *Septoria nodorum* and phylloplane fungi. Trans. Brit. Mycol. Soc. 66:57-64.
- Soesanto L. 2008. Pengantar Pengendalian Hayati Penyakit Tanaman: Suplemen ke Gulma dan Nematoda. Jakarta: PT Raja Grafindo Persada.
- Steel RGD & JH Torrie. 1993. Prinsip dan Prosedur Statistika (Pendekatan Biometrik) Penerjemah B Sumantri. Gramedia Pustaka Utama, Jakarta.
- Susanto A. 2002. Kajian pengendalian hayati *Ganoderma boninense* Pat. penyebab penyakit busuk pangkal batang kelapa sawit [Disertasi]. Bogor: Institut Pertanian Bogor.
- Zak DR, Holmes WE, White DC, Peacock AD, Tilman D. 2003. Plant diversity, soil microbial communities, and ecosystem function: are there any links. Ecology. 84(8): 2042-2050.